Rok XXXIII. Kraków 21. Kwietnia 1894 r. Nr. 16.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH

KRAKOWSKIEGO I GALICYJSKIEGO

wychodzi co Sobota, w objętości średniej półtora arkusza.

Redaktor główny: prof. Dr. S. Domański.

Redakcya:
Przy ulicy Szczepańskiej Nr. 9.
Telefonu Nr. 108.

Administracya:
Zakład fizyjologiczny,
Collegium physicum.

Ekspedycya miejscowa
w księgarni p. St. Krzyżanowskiego. Rynek główny, 38.

Ogłoszenia
przyjmują: *w Krakowie* Administracya, a *w Paryżu* p. Adam 81, Rue des Saints Pères.

Przedpłatę
przyjmują:
Administracya i księgarnia p. Krzyżanowskiego *w Krakowie*, nadto w Niemczech, Król. Polskiem i Rosyi urzędy pocztowe, *w Warszawie* księgarnia pp. Gebethnera i Wolffa, *w Paryżu* p. Adam 81, Rue des Saints Pères, *w Nowym Jorku* Dr. Bronisław Grabowicz 137 Clinton and 180 Broome Streets.

Rękopismy
zwracają się
tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia.

Jeden numer
osobno kosztuje 20 centów.

Przedpłata wynosi:

	w Austryi	w Król. Polskiem i Ces. Ros.	w Niemczech	we Francyi
Rocznie:	8 złr. 80 ct.	6 rsr.	14 mk.	24 fr.
Półrocznie:	„ 4 „ 40 „	„ 3 „	„ 7 „	„ 12 „
Kwartalnie:	„ 2 „ 20 „	„ 1½ „	„ 3⅛ „	„ 6 „

TREŚĆ:

I. Z oddziału chorób wenerycznych i skórnych Doc. Dra Zarewicza w szpitalu św. Łazarza w Krakowie.

Przyczynek do leczenia kiły wstrzykiwaniami oleju szarego.

Napisał

Dr. Tadeusz Mayzel,

sekundaryusz oddziału.

Odczyt w dniu 4. Października 1893 roku w Towarzystwie lek. krak.

W roku 1885. wprowadził prof. Edward Lang do leczenia ogólnego kiły nowy przetwór rtęciowy, nierozpuszczalny, który nazwał: *oleum cinereum.* Przetwór ten używany przez prof. Langa po dziś dzień do wstrzykiwań podskórnych oddaje mu tak dalece znakomite usługi w leczeniu kiły, że przenosi on *oleum cinereum* nad wszelkie inne przetwory rtęciowe a nawet nad wcierania szaruchy.

Prof. Lang stosuje dwojaki olej szary: *Oleum cinereum forte* 50%[1]) i *oleum cinereum* 30%[2]) przetwory, różniące się tylko procentowo ilością metalicznej rtęci.

Pomysł zrobienia przetworu zasługuje na uwagę z tego względu, że udało się prof. Langowi przez rozpuszczenie większej ilości lanoliny w chloroformie i roztarcie jej z metaliczną rtęcią utworzyć maść, zawierającą na dwie części rtęci, jedną część lanoliny *(unguentum cinereum lanolinatum forte)*, w której po roztarciu jej w cienkiej warstwie na ciemnym papierze nie powinno być widać ani gołem okiem, ani za pomocą lupy kuleczek rtęci. Maść ta zmięszana i przyrządzona w podany już sposób *cum oleo olivarum rec.* lub *oleo amygdal. optimo* w odpowiednim stósunku daje gotowy już olej szary.

Głównym powodem, który skłonił prof. Langa do doświadczeń *cum oleo cinereo*, była wada, wspólna zresztą wszystkim zawiesinom soli rtęciowych nierozpuszczalnych, mianowicie niemożebność ścisłego oznaczenia dawek rtęci, którą do ustroju wprowadzamy a ztąd potrzeba wyszukania takiego przetworu, któryby warunkom powyższym, o ile się da, mógł odpowiedzieć. Otóż olej szary warunki te w zupełności posiada, gdyż rozdzielenie rtęci metalicznej jest w przetworze jednostajne a tem samem dawki rtęci dają się ściśle odmierzyć[1]).

Co do samej techniki wstrzykiwań postępuje prof. Lang w następujący sposób: Do wstrzykiwań używa osobnej strzykawki, o pojemności 0·5 cm. sz., podzielonej odpowiednią skalą na 50 podziałek tak, iż najmniejsza dawka dająca się odmierzyć wynosi 0·01 cm. sz. *oleum cinereum;* za pomocą zatyczki, przy tłoczku umieszczonej można zamierzoną ilość płynu ściśle oddzielić. Preparat, zawarty w słoiku szklanym, dokładnie zamkniętym, który już w zwykłej pokojo-

[1]) Przepis aptekarski na *unguentum cinereum lanolinatum forte* jest następujący:

Rp. *Lanolini anhydrici* *15·00*

Solve in chloroform. q. satis ad perfectam solutionem (50·00); evapora chloroformium in mortario amplo perpetua agitatione tam diu, ut sit pondus remanentiae 30·00; tum adde: Hydrargyri vivi depurati 30·00; conteratur lente usque ad evaporationem chloroformii et perfectissim. extinctionem hydrargyri.

Oleum cinereum 50% zapisuje się:

Rp. *Ung. ciner. lanolinati fort.* *9·00*
Ol. amygdalar. optimi *3·00*

Adde oleum unguento, sensim sensimque inter assiduam agitationem, ut fiat oleum plane aequale; serva in vitro amplo epistomeo vitreo clauso. S. Oleum cinereum 50%.

[2]) Przepis na *unguentnm cinereum lanolinatum mite:*

Rp. *Lanolini anhydrici*
Hydrargyri vivi *āā* *50·00*

Conterantur in mortario porcellaneo ope chloroformii usque ad planam extinctionem hydrargyri, servetur in vitro, epistomeo vitreo clauso.

Przepis zaś lekarski opiewa:

Rp. *Ung. ciner. lanolin. mitis* *6·00*
Ol. amygdal. optimi
(sive ol. olivarum rec.) *4·00*

Adde oleum unguento sensim sensimque et perpetua agitatione, ut fiat oleum plane, aequale, serva in vitro amplo epistomeo vitreo clauso. S. Oleum cinereum 30%.

[1]) Ullmann, Wiener Medizinische Wochenschrift.

wej ciepłocie tężeje a powinien być przechowany w chłodnem miejscu, ogrzewa się przed samem użyciem do ciepłoty około 25° C., skutkiem czego przemienia się w gęsty płyn, który przez dokładne zakłócenie staje się zupełnie jednostajną zawiesiną. Tak przygotowany preparat wstrzykuje prof. Lang chorym, do leczenia ogólnego przygotowanym, podskórnie w plecy (*spatium interscapulare*) i to po raz pierwszy w dawce 0·10 do 0·20 cm. sz. *oleum ciner. forte*, lub 0·20 do 0·40 cm. sz. *oleum ciner. mite*, rozdzielając dawki powyższe na dwa miejsca wkłucia a to w tym celu, aby rozprowadzenie a w następstwie wessanie gęstego płynu ułatwić ile możności. Czwartego dnia po pierwszej injekcyi wstrzykuje połowę dawki pierwszej a następnie w tydzień dawkę równą poprzedniej (0.10 cm. sz. 30% a 0·05 cm. sz. 50%) dopóty, dopóki leczenie tego wymaga.

Ilość oleju szarego, potrzebna do usunięcia objawów świeżej, nieleczonej jeszcze kiły nie przekracza jednak u Langa dawki 1·50 do 2·00 *ol. ciner. mite*, lub 0·70—1·00 *oleum ciner. forte*. (W recydywach wystarcza 0·30 do 0·50 *oleum cinereum mite)*.

W przypadkach wyjątkowo ciężkich, jak kiła układu nerwowego, kiła późna jamy nosowo-gardzielowej i t. d. — przerywa Lang po dojściu do dawki powyższej leczenie co najmniej na cztery tygodnie, poczem rozpoczyna wstrzykiwania na nowo, ale w dawkach o połowę mniejszych a zatem najwięcej 0·10, względnie 0·05 w tygodniowych odstępach czasu. Nadto stósuje prof. Lang olej szary w dawce 0·01 do 0·05 miejscowo w okolicę tworów kilakowych lub obrzękłych gruczołów kiłowych, jak twierdzi, z bardzo dobrym skutkiem.

Z powodu ogłoszenia przypadku śmierci z kliniki prof. Kaposiego w następstwie ostrego zatrucia rtęcią po wstrzykiwaniach oleju szarego, dalej kilku przypadków ciężkiego zatrucia ostrego rtęcią także z kliniki prof. Kaposiego [1]), wreszcie przypadku śmierci z kliniki Hallopeau [2]) zdyskredytowano olej szary, lecz, jak prof. Lang wykazuje, całkiem niesłusznie, gdyż na podstawie historyj chorób zdołał on udowodnić, że 1) chora Hallopeau dostała w ciągu pięciu tygodni na 5 zawodów do 4 cm. sz. oleju szarego, 2) w przypadku zaś Kaposiego chora 46 lat licząca, dotknięta chorobą nerek, dostała w ciągu siedmiu tygodni na ośm zawodów 2·40 *ol. cinereum* a zatem dawki, jakich według prof. Langa bezwzględnie używać nie wolno.

Na podstawie sześcioletniego doświadczenia napisał prof. Lang rozprawę [3]), którą po części uważać należy za odprawę na zarzuty czynione olejowi szaremu, w której gorąco poleca używanie oleju szarego. Jego zdaniem metoda ta ma zalety, przewyższające dotychczas znane metody leczenia, gdyż:

1) Usuwa zmiany kiłowe szybko a recydywy są rzadkie i łagodne.

2) Prowadzi często do celu w tych ciężkich, rozpaczliwych przypadkach, gdzie ani wcierania, ani inne przetwory rtęciowe nie odnoszą pożądanego skutku.

3) Nie wywołuje przy zachowaniu odpowiedniej ostrożności względnie żadnych objawów ubocznych.

4) Jest metodą bardzo wygodną, wstrzykiwania bowiem robi się rzadko; są one zupełnie niebolesne i nie wywołują żadnego odczynu. (Tworzenie się nacieków lub ropni ma być zawisłem od niezręczności robiącego wstrzykiwania).

Zwolennikami oleju szarego jest obok Langa mała liczba syfilidogów, jak A. Neisser, Doutrelepont (*Deutsche Medizinische Wochenschrift* 1888 Nr. 38). Balzer i Leichtenstern (*Deutsche Mediz. Wochenschrift* 1889—29 Sierpnia).

Zachęcony publikacyą Langa rozpocząłem przed 4 miesiącami doświadczenia z olejem szarym pod kierunkiem prymaryusza Docenta Dra Zarewicza, któremu za cenne wskazówki i radę składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie. Przetwór i odpowiednie strzykawki sprowadziliśmy z Wiednia; obecnie zaś posługujemy się już przetworem, przygotowanym zupełnie odpowiednio przez miejscowego aptekarza szp. Św. Łazarza, magistra farmacyi P. Jaklińskiego, który co do dobroci i dokładności w niczem przetworowi wiedeńskiemu nie ustępuje.

Jakkolwiek za krótki jest czas, aby pod każdym względem wyrobić sobie o wartości oleju szarego własne przekonanie co do wpływu na dalszy przebieg kiły, pośpieszam jednak tymczasowo podzielić się z Szanownymi Kolegami dotychczasowymi wynikami, jakie w 39 dotąd leczonych przypadkach otrzymałem, zastrzegając sobie uzupełnić brakujące szczegóły na później; obecnie mam jedynie na oku wartość samej metody i szybkość ustępywania zmian kiłowych.

Przypadków kiły leczonej wstrzykiwaniami oleju szarego jest dotąd 38, to jest mężczyzn 13, kobiet 25; z tych kiły świeżej, nieleczonej przedtem rtęcią przypadków 29. (m. 9 i k. 20), kiły świeżej, powracającej się, już leczonej rtęcią przypadków 9 (m. 4, k. 5).

Przypadków wyleczonych 27.

W leczeniu pozostaje dotąd przypadków 11 (8 kobiet i 3 mężczyzn).

Injekcyj wykonano 213.

Kazuistyka przedstawia się w następujący sposób:

I. Kiła świeża, rtęcią nieleczona.

Mężczyźni.

1) W. S. mężczyzna lat 35 liczący, przybył dnia 29. Grudnia 1892 r. Rozpoznano: *Sclerosis initialis ad sulcum coron. glandis. Lymphangioitis dors. penis specif. ingens. Polyadenitis inguin. dextra gravis, sinistra nuchalis levis. Syphilis cutanea maculo-papulosa lenticularis trunci. Papulae syphiliticae ad scrotum. Laryngitis syphil. erythematosa.*

Chory jest nałogowym pijakiem; u chorego tego celem osiągnięcia poprawy zużyto 0·30 cm. sz. słabszego oleju szarego, stósując go w sposób powyżej opisany w okolicę międzyłopatkową. Do zupełnego zaś usunięcia zmian wystarczyło 1·10 cm. sz. tegoż oleju.

W przebiegu leczenia zaszły następujące, godne uwagi okoliczności:

1. W dniu 4. Marca po trzech wstrzykiwaniach wystąpiły świeże wykwity guzków syfilitycznych w obu przegubach łokciowych.

2. Po wstrzykiwaniach robiły się nacieki trudno ustępujące; wystąpiło też lekkie zapalenie dziąseł pod koniec leczenia.

3. W jednym z nacieków utworzył się ropień, który 12-go dnia przecięto, a w ropie i krwi wyciekłej z niego wykryto w pracowni chem. patol. Prof. Stopczańskiego wyraźną ilość rtęci. Wkrótce potem otrzymano ponownie w jednym z nacieków drugi ropień.

[1]) Wiener klinische Wochenschrift 1889. Nr. 29—30.
[2]) H. v. Hebra. Internationalle klinische Rundschau. 1889. Nr. 42.
[3]) Lang. Behandlung der Syphilis mit subcutanen Injektionen von grauem Oele. Wien 1890.

4. W moczu po pierwszem wstrzyknieniu (0·20 cm. sz. oleju słabszego), zebranym z 24 godzin po wstrzyknięciu, wykazano słabe oddziaływanie rtęci. Chory opuścił spital 1-go Maja 1893 r. po czteromiesięcznym tamże pobycie wolny od zmian kiłowych.

2) L. S., lat 32, przyjęty 5. Stycznia 1893 r. ze zmianami: *Syphilis cutanea maculosa trunci* (plamy duże, lecz dość skąpe). *Scleroses initiales tres ad praeputium et glandem. Polyadenitis inguinalis ambilateralis.*

Do otrzymania poprawy zmian zużyto 0·30 cm. sz. oleju szarego słabszego. Wstrzykiwania w pośladki robiono miąższowe. Do zupełnego usunięcia zmian spotrzebowano 0·60 cm. sz. oleju słabszego.

Zwrócić uwagę wypada, że wstrzykiwania były niebolesne, nacieki wcale nie powstawały, odczynu rtęciowego w jamie ustnej nie zauważono.

3) J. B., wyrobnik, l. 23, leczony od 5. Marca do 28. Kwietnia 1893. Rozpoznanie: *Sclerosis praeputii jam cicatrisata, polyadenitis inguinalis mediocris, nuchalis levis, exanthema maculosum trunci.* Zrobiono ośm wstrzykiwań *ol. ciner. mitis* po 0.10; z tych pięć injekcyj w okolicę międzyłopatkową, trzy zaś w pośladki. Ustępowanie plam zauważono po trzech injekcyach (= 0·30) oleju szarego.

W ciągu leczenia zaszły następujące, godne uwagi okoliczności: *a)* Po wstrzykiwaniach w okolicę międzyłopatkową tworzyły się nacieki niebolesne, które mniej więcej po tygodniu ulegały wessaniu; po wstrzykiwaniach w pośladki nie widziano nacieków, ani bolesności. *b)* Po czwartej injekcyi spostrzeżono świeże wykwity guzków w przegubach łokciowych, które już po tygodniu uległy przeobrażeniu wstecznemu.

4) J. C., ślusarz, lat 25, leczony od 3. Marca do 4. Maja 1893. Rozpoznanie: *Sclerosis praeputii jam cicatrisata, adenitis inguin. et cubitalis levis Erythema papulatum trunci.*

Zrobiono ośm injekcyi *ol. ciner. fortis* po 0·05, z tych cztery w okolicę międzyłopatkową, cztery zaś w pośladki. Plamy ustąpiły po sześciu injekcyach = 0·30 ol. szarego 50%.

Uwagi w ciągu leczenia:

a) W okolicy międzyłopatkowej powstały dwa małe nacieki, nieco bolesne, które po kilku dniach się powiększyły, po dwóch zaś tygodniach uległy wessaniu. Na pośladkach nie ma żadnego odczynu.

b) W cztery tygodnie po opuszczeniu szpitala zgłosił się chory ponownie z powodu *stomatitis mercurialis* dość znacznej, która jednak przy odpowiedniem leczeniu szybko ustąpiła.

5) St. W. szewc, lat 24, leczony od 13. Marca do 4. Maja 1893. Rozpoznanie: *Sclerosis initialis penis cicatrisata, polyadenitis nuch. et inguin. mediocris, exanthema papulo-maculosum trunci, condylomata lata ad labia oris, tonsillas et circa anum.*

Zrobiono trzy injekcye *ol. ciner. mitis* po 0·10 w okolicę międzyłopatkową.

Plamy ustąpiły po dwóch wstrzykiwaniach.

Uwagi w ciągu leczenia.

a) Po wszystkich injekcyach w przestwór międzyłopatkowy tworzyły się znaczne nacieki bolesne, z wybitną fluktuacyą, które dopiero po 4 tygodniach uległy wessaniu.

b) Po trzeciej injekcyi wystąpiło: zapalenie dziąseł i błony śluzowej policzków, z tej przyczyny zaprzestano dalszych wstrzykiwań.

c) W dwa miesiące po opuszczeniu szpitala zgłosił się chory jedynie z powodu zmian syfil. na błonach śluzowych, które szybko ustąpiły przy leczeniu miejscowem.

6) Al. R., służący przy kolei, l. 27, leczony od 1. Kwietnia do 10. Czerwca 1893. Rozpoznanie: *Sclerosis nuchalis cubitalis et inguinalis mediocris, balanoposthitis specifica, syphilis cutanea trunci maculo-papulosa, condylomata lata ad tonsillas, ad praeputium et scrotum. Dolores osteocopi capitis.*

Zrobiono dziesięć injekcyj *ol. ciner. fort.* po 0·05 w pośladki. Plamy ustąpiły po 4 wstrzykiwaniach, plamy i guzki po ośmiu. Po 9. injekcyi spostrzeżono świeżo występujące kłykciny sączące na migdałkach, które przy leczeniu miejscowem szybko ustąpiły.

Uwagi. *a)* Po injekcyach nie dostrzeżono odczynu. *b)* Pod koniec leczenia wystąpiła *stomatitis mercurialis.*

7) K. N., lat 29, służący leczony od 19. Maja do 24. Lipca 1893. Rozpoznanie: *Sclerosis initialis cicatrisata. Polyadenitis nuch. cubitalis in inguin levis. Syphilis maculosa trunci abundans, condylomata lata ad tonsillas et linguam, papulae syphilticae ad scrotum.*

Zrobiono 7 injekcyi *ol. ciner. fort.* w pośladki. Plamy ustąpiły dopiero po 7 injekcyach. Odczynu żadnego po wstrzykiwaniach nie było.

8) Al. G. lat 27, służący, leczony od 15. Czerwca do 24. Lipca 1893. Rozpoznanie: *Sclerosis initialis cicatrisans ad sulcum coronarium glandis; oedema induratum praeputii; polyadenitis nuch. et cubitalis minoris gradus, inguinalis gravis. Exanthema maculosum trunci, condylomata lata ad tonsillas.* Zrobiono 6 injekcyj *oleum ciner. fort.* po 0·05 w pośladki. Wysypka ustąpiła dopiero po 6 wstrzykiwaniach; reakcyi miejscowej żadnej nie było.

9) J. B., lat 21, szewc, przyjęty dnia 14. Sierpnia 1893. Rozpoznanie: *Residua post scler. initialem ad sulcum coronarium glandis. Polyadenitis inguin. mediocris, syphilis trunci maculo-papulosa; condyl. lata ad scrotum et ad anum.* Zrobiono dotąd 6 injekcyj z *oleum ciner. mit.* po *0·10.* Zmiany ustąpiły, pozostawiając po guzkach plamy barwikowe. Odżywienie bardzo dobre. Na migdałkach utrzymują się jeszcze nieznaczne *condylomata lata.* Chory pozostaje dotąd w leczeniu

(Ciąg dalszy nastąpi).

II. O pęcherzycy *(pemphigus).*

Odczyt w sekcyi lwowskiej Towarzystwa lekarskiego galicyjskiego dnia 29. Grudnia 1893 r.

przez

Dra Uhmę.

(Dokończenie. Patrz Nr. 15).

Badanie treści pęcherzy dawało najrozmaitsze wyniki. Gibier znalazł tam prątki, Jahli koki, Demme diplokoki. Chemicznie płyn ten o c. g. 1·121 a oddziaływaniu rozmaitem, choć najczęściej alkalicznem, zawiera około 93% wody a do 6% białka. Znajdywano w nim często mocznik a nawet wolny amoniak. Wykrywano niekiedy wolny kwas octowy, fosforany lub siarkany, cholesterynę albo leucynę i tyrozynę. Łukasiewicz za cechujące dla pęcherzy w pęcherzycy uważa komórki eozynofilne.

W moczu spotykano częściej zmniejszenie się, niż zwiększenie ilości mocznika. Zwyczajnie znajduje się w nim białko. W pęcherzycy krwotocznej widziano moczenie krwotoczne. W *pemphigus foliaceus* brak białka.

We krwi Bamberger zwłaszcza dopatrywał się ważnego objawu w zmniejszeniu się liczby ciałek czerwonych. Zdaje się jednak, że to wyłącznie na karb rozwijającej się niedokrewności położyć należy.

Wobec tak nieustalonych wyników na polu badań ścisłych nie trudno zrozumieć, że etyologia tej choroby dość jest ciemna. Pęcherzyca jest w ogóle chorobą rzadką. Hebra obliczał, że na 10.000 chorych dorosłych a na 700 dzieci, cierpiących na choroby skórne, wypada jeden przypadek pęcherzycy. Neumann na 29500 chorych naliczył 66 przypadków, licząc recydywy. Kaposi na 30300 sto trzy. Kobiety rzadziej zapadają. Między przypadkami Neumanna było ich 20, pomiędzy przypadkami Kaposiego 24.

Według Steinera u dzieci wydarza się pęcherzyca najczęściej w drugim a potem między 6 i 18 miesiącem życia.

Niema dostatecznych podstaw do przyjmowania tu tła zakaźnego. Tyczyć się to może tylko pęcherzycy ostrej, która zaczyna się zwykle dreszczem, przebiega ostro w 2 lub 3 tygodniach, która też w ogóle za zakaźną bywa uważaną. Zato jednak często odrębnie opisują tę formę autorowie pod nazwą *dermatitis acuta bullosa* albo *febris bullosa*. W pęcherzycy pospolitej nie udawały się szczepienia treścią pęcherzy.

Klimat, pory roku, sposób życia i rodzaj pożywienia wydają się bez wpływu. Więcejby go przypisywać można dziedziczności. Tak n. p. Neumann wspomina o chorym z czasów Hebry, którego matka, siostry, wuj i kilkoro dzieci również zapadały na pęcherzycę. Także inni autorowie pod nazwą *p. hereditarius* albo *dermatolysis bullosa hereditaria* opisywali chorobę dziedziczną, w której najmniejszy uraz wywoływał pęcherze na skórze. Cierpienie to utrzymywało się przez kilka pokoleń a najdokuczliwszem bywało w lecie.

Dawniejsi autorowie upatrywali w pęcherzycy chorobę krwi a powstawanie pęcherzy odnosili do przerzutów. Inni za przyczynę choroby uważali niedostateczne wydzielanie moczu i w treści odnajdywali nawet niekiedy woń moczową.

W ogóle dość często szukano związku choroby z nieprawidłowościami tworzenia się i wydzielania moczu. Lessin uważał chorobę za nerwicę naczyniową (*angioneurosis*), opartą na ścisłym stosunku odruchowym między skórą a cewką.

Już z tej przyczyny, że napotykamy pęcherzycę symptomatyczną w chorobach nerwowych, czy to obwodowych, jak trąd — gdzie jednak sprawa sięgać zwykła głębiej i pozostawiać blizny — czy ośrodkowych, jak *siryngomyelia*, niekiedy w przebiegu zapalenia opon rdzenia pacierzowego (Wolf), dalej, że widzimy powstawanie pęcherzy w histeryi, podczas ciąży, po rozwiązaniu i w chorobach macicy, których leczenie wywiera wtedy widoczny wpływ na przebieg pęcherzycy, że spostrzegano ją po urazie, gdzie w jednym przypadku, po przejechaniu, wystąpił zrazu *herpes zoster* a potem dopiero rozwinęła się ogólna pęcherzyca, wobec tego wszystkiego bardzo chętnie upatrywaćby można jej przyczynę w zboczeniach nerwowych i rzeczywiście przyjmuje się nerwice bądź nerwów odżywczych bądź naczyń za tło znacznej części przypadków.

Niestety niezawsze można to uzasadnić i bodaj, czy z czasem, z rozwojem etyologii chorób skórnych nazwa pęcherzyca nie spadnie z dzisiejszego piedestału, aby cechując objaw choroby nie przesądzała wcale o jej istocie. Może wtedy zamiast przymiotników cechujących jej formę otrzyma inne, cechujące ją przyczyny, podobnie jak dzisiejsza pęcherzyca kiłowa (*pemphigus syphiliticus*). O tem jeszcze chcę wspomnieć, że pęcherzyca częstszą jest u dzieci w kile dziedzicznej, niż jako objaw kiły nabytej.

Ogólnie co do p. u dzieci, to wielu autorów odróżnia stanowczo p. noworodków od pęcherzycy u dzieci starszych. Niektórzy z nich a najwyraźniej Dohrn zaznaczyli to zapatrywanie, odnoszą powstawanie pęcherzycy noworodków do wielkiej wrażliwości skóry dziecięcej, skłonnej do oddziaływania na zadraźnienie zewnętrzne wytwarzaniem pęcherzy. Łatwiej też modzelowatością skóry rąk akuszerki, lub niewłaściwem jej obejściem się z dziecięciem tłómaczyć przytoczony przez Dohrna przypadek, w którym wszystkie prawie dzieci odbierane przez pewną akuszerkę dostawały pęcherzycy, mimo, że ona miesiącami wstrzymywała się od praktyki, celem pozbycia się rzekomego zarazka.

Taką wrażliwością dziecięcego przyskórka, spotęgowaną jeszcze charłactwem, możnaby zapewne tłómaczyć i pęcherzycę kiłową noworodków. Jako znamiona odróżniające ją od p. prostej podają autorowie przedewszystkiem umiejscowienie na dłoniach i podeszwach. Widziałem jednak w oddziale Doc. Dra Zarewicza przypadek, w którym pęcherze u dziecka matki kiłowej wystąpiły także i na tułowiu.

U dorosłych pęcherzyca kiłowa *(p. syphiliticus)* jest bardzo rzadka. Jeden taki przypadek leczyłem tego roku w Czerwcu. Pierwszy pęcherz powstał poniżej prawego kolana. Powoli sprawa zajęła oba podudzia, ramiona, potem przedramiona i uda. Po złuszczeniu pęcherzy powstawały owrzodzenia dość głębokie, wolno się gojące podczas używania kąpieli sublimatowych. Przebieg w tym przypadku był bardzo złośliwy. Wystąpiły później obrzęki zbite przyjądrzy, także kilaki podskórne. Sprawa trwała około 4 miesięcy a wiele blizn po owrzodzeniach zwyrodniało keloidowo.

Z tego, co mówiłem o etyologii choroby, łatwo wysnuć wniosek, że jej leczenie nie może być ustalone. Polecano do użytku wewnętrznego mnóstwo środków i tak: żelazo, arsen, jodek potasu, chininę, strychninę, ergotynę, tran rybi, kwasy siarkowy, azotowy, karbolowy a także wodę karlsbadzką. Z tych wszystkich środków tylko chininie i arsenowi w formie *pemphigus pruriginosus* przyznają autorowie niejakie, choć też często zawodne działanie. Przeważnie używa się tu posypek, więc skrobi, węgla roślinnego, proszku widłakowego (*lycopodium*), gipsu, *resina lithantracis empyr.* 5:100, także zawijania w suchą watę karbolową lub salicylową, jako wysuszających i niedopuszczających rozkładu wydzieliny.

Na strupy stosować można maść cynkową, borową lub dyachilową. W razie mocniejszych objawów zapalnych użyć można okładów z octanu glinowego. W *p. pruriginosus* kąpiele smołowe, a w formach ciężkich kąpiele stałe największą ulgę przynoszą. Trzeba się jednak liczyć z tem, że chorego raz włożonego do kąpieli, bez znacznego pogorszenia stanu podmiotowego wyjąć z niej nie można, a jak w ogóle w chorobach, gdzie wycieńczenie decyduje o końcu, tak i tu trwanie choroby obliczyć się nie da.

W pierwszych chwilach baczną uwagę zwracać należy na odżywienie chorego, w końcowych litość każe nie szczędzić mu narkotyków.

Chora, którą Szanownym Kolegom przedstawiam, l. 62 licząca, gk. wdowa, wyrobnica przybyła do oddziału skórnego tutejszego szpitala dnia 6. Listopada b. r.

Bardzo dokładnie podaje, że dnia 13. Października kąpała się, że po kąpieli wdziała świeżo kupioną, noszoną już przez kogoś, ale czysto upraną koszulę a nazajutrz zachorowała. Pierwsze pęcherze wystąpić miały na przedramieniu prawem, na twarzy i tyłogłowiu, dalej na brzuchu w pasie, a potem zajmowały zwolna resztę ciała. Powstawaniu pęcherzy towarzyszył mocny świąd, choć powstawały na skórze rzekomo prawidłowej. Po zdarciu ich pieczenie i ból trapiły chorą.

W chwili przyjęcia chora sprawiała wrażenie osoby wynędzniałej, zaniedbanej, a pierwsze, że tak powiem, uliczne rozpoznanie brzmiało: *pediculosis*. Usprawiedliwione ono było przedewszystkiem gnidami, gęsto rozsianemi na włosach głowy, powtóre umiejscowieniem zmian najobfitszych na karku i w pa-

sie t. j. tam, gdzie suknie przylegają. Dopiero bliższe zbadanie t. j. odsłonięcie nóg rzecz wyjaśniło, bo tam, zwłaszcza na podudziach, a także na udach po stronach wewnętrznych najwięcej było dobrze wykształconych pęcherzy, od wielkości grochu do wielkości orzecha laskowego dochodzących. Powierzchnie ranne po zdarciu pęcherzy powstałe, tu i ówdzie rozrzucone, zajmować mogły, na oko licząc, mniej więcej piątą część całej powierzchni skóry.

Badanie reszty narządów nie wykazało nic osobliwego. Tylko co do serca wykazał prymaryusz Dr. Widmann: powiększenie jego wymiarów, wzmocnienie szmerów przysłuchowych nad tętnicą główną i mocniejsze jeszcze nad płucną. Dalej nieczystość ich nad koniuszkiem serca, arytmię i wreszcie niestósunek tętna sprychowego, które mimo przerostu serca jest bardzo słabe. Wywiady wykazały, że chora przed kilkunastu laty cierpiała długo na gościec.

Podczas całego pobytu chorej w szpitalu ciepłota dokładnie badana wykazywała wahania od 36·5—37·4°C. Mocz z początku bardzo mętny, badany przez kolegę Wiczkowskiego wykazał: Oddziaływanie kwaśne. C. 9. 1·030. Urochrom, odmiennie jak w moczu chorych opisywanych przez kolegę Obtułowicza, gdzie badania przeprowadził Prof. Stopczański i znalazł ilość barwików moczowych znacznie powiększoną, tu w ilości znacznie mniejszej niż zwyczajnie. Mocznik i kwas moczowy tu w ilości zwiększonej. Potasowców i siarkanów tak, jak i w przypadkach K. Obtułowicza znacznie więcej. Białka ślad ledwo spostrzegalny. W osadzie przybłonek brukowy i leukocyty.

Po kilku dniach pobytu chorej w szpitalu, w których prócz kąpieli i posypki ze skrobi, innego leczenia nie stósowano, dostrzegliśmy obrzęki w okolicach kostek raz większe, kiedyindziej mniejsze, ale stale się utrzymujące, a chora skarżyła się na mocne bóle reumatyczne w tejże okolicy. Zadaliśmy wtedy salicylan sodowy w dawce 3.00 na dzień a uzyskaliśmy to, że obrzęk ustąpił, bóle zmniejszyły się, mocz się oczyścił i czy *post hoc* czy *propter hoc* pęcherze przestały się tworzyć. Mimo to nie można powiedzieć, by choroba się skończyła. W prawdzie w przeważnej liczbie miejsc, gdzie dawniej były pęcherze lub ekskoryacye po nich, są dziś tylko plamy barwikowe ciemniejsze lub bledsze, sinawo-brunatne. Wprawdzie powierzchnie ranne przedewszystkiem na podudziach w miejscach barwikowemi plamami otoczonych, zebrane razem nie zajęłyby powierzchni dwu dłoni. Niemniej w tem stadyum utrzymują się już długo i nie goją się. Przysychają tylko, aby po kilku dniach, jużto na jednej, już też na drugiej nodze znowu zacząć się sączyć. Zazwyczaj towarzyszy temu obrzęk w kostkach i chora opowiada nam, że tej nocy „naprzeciwko innych czasów (w których lepiej było) znowu ją bardzo łamało w nogach“.

Wspomnę także, że białko w moczu nietylko utrzymuje się stale, ale, że go nawet obecnie — w moczu zupełnie przejrzystym — znacznie jest więcej.

Kończąc, pragnę jeszcze publicznie podziękować swemu prymaryuszowi, koledze Świątkiewiczowi za uprzejmość, z jaką mi życzliwie pozwala korzystać ze swego materyału oddziałowego.

III. O fizyologii odruchów.

Wykład habilitacyjny

Dra ADOLFA BECKA.

(Ciąg dalszy. Patrz Nr. 15).

Badania przechodzenia stanu czynnego przez sam nerw, jakkolwiek nie są zbyt ścisłe, doprowadziły do wniosku, że warunki pobudliwości i przewodzenia są dla tych nerwów prawie takie same, jak dla nerwów odśrodkowych, które dokładniej są zbadane. A zatem chyżość przewodzenia stanu czynnego wynosi w nerwach tych koło 30 m. (na sekundę); chyżość ta oraz pobudliwość zwiększa się w pewnych granicach pod wpływem podwyższenia ciepłoty, zmniejsza się pod wpływem jej obniżenia, oraz ulega zmianie pod działaniem niektórych środków chemicznych.

Ze względu na pierwszą część łuku odruchowego nadmienić jeszcze Panom muszę okoliczność, powszechnie znaną a po raz pierwszy opisaną przez Marshalla Halla w r. 1837, że ta sama podnieta, działając na zakończenia nerwowe, wywołuje odruch o wiele silniejszy, niż zastósowana na sam pień nerwowy. Albo więc zakończenia nerwów odśrodkowych posiadają odpowiedniejsze urządzenia do przekształcania ruchu fizycznego, pochodzącego od podniety, w ruch nerwowy, aniżeli same włókna nerwowe, albo też zadraźnienie całego pnia nerwowego wywołuje stany czynne najróżnorodniejszych komórek nerwowych, które nawzajem mogą się hamować tak, że odruch, któryby powstał przez podraźnienie jednych włókien nerwu, nie pojawia się z przyczyny równoczesnego zadraźnienia innych włókien tego samego nerwu.

Na uwagę jeszcze zasługuje spostrzeżenie Halsténa, że w przebiegu samego pnia nerwu odśrodkowego ta sama podnieta, działając bliżej rdzenia, wywołuje odruch silniejszy, niż działając bliżej obwodu. Spostrzeżenie to przemawia przeciw teoryi Pflügera o narastaniu stanu czynnego w nerwie w postaci lawiny.

O połączeniu nerwów obwodowych z rdzeniem pacierzowym utrzymuje się dotąd prawie w zupełności twierdzenie, wypowiedziane po raz pierwszy na podstawie doświadczeń przez Bella, że nerwy dośrodkowe przebiegają wyłącznie przez korzenie tylne rdzenia, nerwy zaś odśrodkowe przez korzenie przednie. Jednakże w najnowszych czasach toruje sobie drogę i zyskuje zwolenników zapatrywanie, że prawidło to nie jest bez wyjątków. Przedewszystkiem Lenhossek i Ramon y Cajal zwrócili uwagę, że u zarodków kury w korzonkach tylnych rdzenia przebiegają włókna, które biorą początek od wielkich komórek ruchowych, znajdujących się w przednich rogach substancyi szarej. Nadto Stricker a po nim Bonuzzi, Morat oraz Biedl i Hasterlik wykazali, że w tylnych korzonkach rdzenia u psa przebiegają włókna nerwowe rozszerzające naczynia w łapie, następnie Steinach (w roku 1893) wykrył u żab w tylnych korzonkach nerwy motoryczne dla muskulatury przewodu pokarmowego.

Jakkolwiek badania te nie znalazły jeszcze uznania u większości fizyologów ze względu na zarzuty mogące je trafiać, że podczas elektrycznego drażnienia korzonków tylnych nie zdołano się uchronić od rozgałęziania się prądu i na przednie korzenie, to jednakże wobec tego, że niektóre

z tych doświadczeń wykonywano z wynikiem dodatnim i przy pomocy podniet mechanicznych i wobec wymienionych badań embryologicznych, nie można wykluczyć możebności, że niektóre nerwy odśrodkowe — przynajmniej zaopatrujące mięśnie gładkie układu naczyniowego i przewodu pokarmowego — wychodzą z rdzenia przez tylne korzenie.

Trzecią część łuku odruchowego, z którą się najprędzej uporamy, stanowią nerw odśrodkowy i odpowiedni mięsień a względnie gruczoł. Zjawiska zachodzące w nerwie i narządzie obwodowym nie różnią się od zjawisk towarzyszących bezpośredniemu zadrażnieniu nerwu; są one dokładnie zbadane, stanowią osobny dział fizyologii i nie mogą zajmować dalej naszej uwagi.

Co do samego ruchu odruchowego, to powstaje on zazwyczaj nie w jednym mięśniu, lecz w pewnej grupie mięśni tak, że otrzymujemy ruch skojarzony a więc n. p. zgięcie kończyny, wyprostowanie, odwiedzenie lub zgięcie z przywiedzeniem i t. d. Badając zaś za pomocą myografu skurcz odruchowy jednego mięśnia przekonywamy się, że skurcz taki jest tężcem, którego liczba drgań osobnych bez względu na rodzaj zadrażnienia, względnie do liczby uderzeń prądu elektrycznego działającego na nerw dośrodkowy, pozostaje zawsze stała i wynosi 19·5 na sekundę.

Przechodzimy teraz do drugiej a zarazem najważniejszej części łuku odruchowego, to jest do samych ośrodków odruchowych. W roku 1854. zauważył H e l m h o l t z, że czas, który upływa od chwili zadziałania podniety na nerw dośrodkowy aż do chwili powstania ruchu, jest dwanaście razy większy od czasu potrzebnego do przejścia stanu czynnego przez nerwy czuciowe i ruchowe.

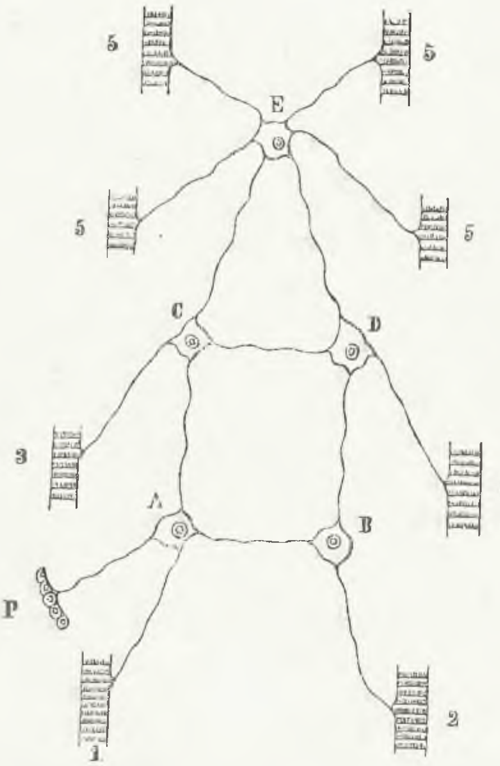
Czas ten bardzo łatwo oznaczyć; potrzeba tylko n. p. za pomocą dokładnego sygnału elektrycznego na szybko obracającym się walcu, lub za pomocą chronoskopu zanotować chwilę zadrażnienia nerwu dośrodkowego oraz chwilę zjawienia się ruchu a znając długość nerwów, chyżość przewodzenia stanu czynnego w nerwach i okres utajonego podrażnienia mięśnia, nie trudno obliczyć czas potrzebny do przejścia stanu czynnego przez ośrodki odruchowe. Czas ten nazwał H e l m h o l t z czasem odruchu *(Reflexzeit)*.

Według W u n d t a czas dla odruchu najprostszego jest dość stałym i wynosi koło 0·008—0·015″. R o s e n t h a l zaś podaje, że czas odruchu zmniejsza sie z wzrostem siły podniety.

Opóźnienie, którego doznaje stan czynny w środkowym układzie nerwowym, przypisujemy powszechnie własnościom samych ośrodków nerwowych, które przekształcają ruch nerwowy dośrodkowy w odśrodkowy. Przyzwyczailiśmy się rozróżniać w rdzeniu dwojakiego rodzaju ośrodki odruchowe: czuciowe i ruchowe. Obecnie jednak liczyć się musimy z nowemi a nader ważnemi odkryciami w budowie anatomicznej układu nerwowego ośrodkowego K ö l l i k e r a, R a m o n y C a j a l a, van G e h u c h t e n a i L e n h o s s e k a. Autorowie ci wykazali mianowicie, że nerwy dośrodkowe (czuciowe) nie przechodzą w rdzeniu bezpośrednio do komórek nerwowych, lecz rozszczepiają się na cały szereg włókien i gałązek obocznych, które przenikają aż do przedniego rogu istoty szarej i otaczają znajdujące się tu komórki ruchowe. Stan czynny nie może się przeto z tych włókien przenosić bezpośrednio na komórkę czuciową a ztąd na ruchową lub wprost na komórkę ruchową, lecz jedynie przez zetknięcie, *per contiguitatem,* przechodzi na komórkę ruchową jako działanie z odległości. Dopiero z komórki ruchowej, z której wprost wychodzi włókno nerwowe do przedniego korzenia rdzenia, popęd do ruchu przenosi się wprost po nerwie odśrodkowym. Czy w tym sposobie pośredniego przechodzenia stanu czynnego z nerwów czuciowych na komórkę ruchową nie tkwi przyczyna tego utrudnienia przewodnictwa w środkowej części łuku odruchowego, które bądź co bądź może być następstwem zwiększenia się oporu, oto pytanie, które rozstrzygnąć byłoby zadaniem dalszych badań.

Działając na powierzchnię czuciową jakąś słabą podnietą, lecz jeszcze na tyle mocną, ażeby w ogóle mogła wywołać odruch, przekonywamy się, że ruch najczęściej powstaje w tej części ciała, na którą działa podnieta. W miarę zaś, jak wzmacniamy siłę zadrażnienia, zjawia się coraz większa ilość ruchów odruchowych; najpierw biorą udział w ruchach mięśnie symetryczne przeciwległej połowy ciała, następnie mięśnie wyższych części po tej samej stronie, potem znów po przeciwnej, w końcu dopiero zjawiają się ruchy w niższych częściach po tej samej stronie ciała i po przeciwległej. Spostrzeżenie to opisał po raz pierwszy P f l ü g e r w roku 1853. i ujął je w formę prawidła, które z tego powodu nosi nazwę p r a w a P f l ü g e r a. Pflüger też ułożył wzór (schemat), za pomocą którego wytłómaczyć można zjawisko przenoszenia się ruchu nerwowego z jednego ośrodka na inne. Wzór ten przedstawiam Panom na tej oto tablicy (fig. 2):

Fig. 2.



jeżeli u żaby pozbawionej półkul mózgowych zadrażnimy skórę na łapce P, stan czynny od zakończeń nerwowych przenosi się po nerwie dośrodkowym do ośrodka odruchowego A, zkąd udaje się w miejsce najmniejszego oporu, to jest przez nerw odśrodkowy do mięśni tej samej łapki 1; jeżeli podnieta działająca na P była silniejszą tak, że stan czynny przez nią wywołany jest w stanie przezwyciężyć większy od poprzedniego opór, który przedstawia połączenie pomiędzy ośrodkami A a symetrycznymi ośrodkami drugiej

połowy ciała B, wtedy stan czynny przenosi się na ten ośrodek i w rezultacie otrzymujemy ruchy mięśni drugiej łapki tylnej 2. Jeżeli siła podniety jeszcze bardziej wzrośnie, obejmuje stan czynny także ośrodki C, następnie D i powstają ruchy w łapach przednich 3 i 4. W końcu przy dalszym wzroście zadraźnienia dochodzi ruch nerwowy do najwyższych ośrodków odruchowych, umieszczonych w rdzeniu przedłużonym, które będąc połączone z wszystkimi ośrodkami rdzenia, sprawiają ruchy ogólne wszystkich mięśni ciała — nieraz ogólny tężec. Chcąc pogodzić wzór ten z wynikami nowszych badań histologicznych Köllikera i innych, o których Panom przedtem wspomniałem, trzeba go tylko w ten sposób zmodyfikować, że stan czynny nie przenosi się wprost za pomocą połączeń pomiędzy komórkami odruchowemi, lecz przechodzi drogą rozgałęzień nerwowych *per contiguitatem* na sąsiednie i coraz dalsze komórki nerwowe.

Że zjawiska zachodzące w prawie Pflügera rzeczywiście zależą od wielkości oporu, który przedstawiają drogi pomiędzy ośrodkami nerwowymi, dowodzą poniekąd wyniki doświadczeń, urządzonych przez Wundta dla zbadania czasu odruchu, dla odruchów jednostronnych i symetrycznych. Mianowicie udało się Wundtowi wykazać, że czas przechodzenia odruchu z jednej strony ciała na drugą jest o 0·004″ większy od czasu potrzebnego na przechodzenie stanu czynnego w odruchach jednostronnych. Czas ten jest potrzebny do pokonania oporu, jaki przedstawia przechodzenie stanu czynnego z jednej komórki rdzenia na symetryczną.

Jeżeli porównamy ilość energii, którą reprezentuje siła podniety działającej na ustrój, z tą ilością, która zawiera się w tych wszystkich ruchach, które zwierzę wykonywa podczas odruchu, przekonamy się, że niestósunek jest zawsze bardzo znaczny. Gdybyście Panowie obliczyli tę nieskończenie małą pracę mechaniczną palców moich, kiedy się dotykam jednego paluszka żaby, i pracę mechaniczną, którą wykonywa zwierzę kurcząc wszystkie mięśnie tej łapki a nawet, jak Panowie widzicie i drugiej łapki, okaże się, że ta ostatnia w porównaniu z pierwszą jest ogromną. Praca ta mogłaby być jeszcze większą, gdybyśmy zawiesili na kończynie ciężar, któryby żaba bezwątpienia podnosiła.

Zkądże wzięła się ta znaczna ilość energii, skoro nie było jej w podniecie, skoro podnieta zadziałała na tak małą powierzchnię czuciową, zaopatrywaną może zaledwie przez kilka włókien nerwowych? Odpowiedź na to pytanie sama się nasuwa. Przypuścić musimy, że energia ta nagromadzoną jest w ośrodkach nerwowych i potrzeba tylko bodźca, któryby sprawił jej wyładowanie się. A więc nie energia zawarta w podniecie przenosi się po nerwach i ośrodkach i przechodzi do mięśni, lecz ośrodki nerwowe, dzięki sprawom odżywczym ustroju, wyposażone są znacznym zapasem energii potencyalnej i potrzeba tylko pewnego, choćby słabego bodźca, aby ją zamienić w kinetyczną. Jak ciężar umieszczony na jakiejś wysokości reprezentuje pewien zapas energii potencyalnej i wystarcza tylko słaby bodziec (usunięcie punktu oparcia), aby ciężar spadł na ziemię i wykonał pracę mechaniczną, podobnie ma się rzecz z czynnością ośrodków odruchowych. Różnica jest tylko ta, że kamień spadłszy oddał cały zapas energii, jaki mu nadano przez podniesienie go do pierwotnej wysokości, ośrodki zaś nigdy nie pozbywają się całej energii, którą posiadają, tracą część energii zostającą w stósunku do podniety a i tę część, którą tracą podczas wyładowania się czynności, odzyskują rychło dzięki funkcyom życiowym ustroju.

Stósunek ilości energii wytwarzanej przez ruchy odruchowe do ilości energii, którą przedstawia podnieta, zmienia się wraz ze zmianami zachodzącemi w pobudliwości ośrodków odruchowych.

Prawidłowa pobudliwość odruchowa rdzenia pacierzowego może, pod wpływem rozmaitych czynników, większej lub mniejszej ulegać zmianie. Do takich czynników zaliczamy przedewszystkiem: zmiany temperatury, częste powtarzanie się bodźców do odruchu, niektóre wpływy toksyczne i w końcu wpływ ośrodków znajdujących się w wyższych częściach układu nerwowego środkowego.

Obniżenie ciepłoty powierzchni ciała u żab pociąga za sobą podwyższenie pobudliwości odruchowej, które jednak w miarę dłuższego działania zimna zwolna znowu znika i może ustąpić miejsca zupełnej utracie pobudliwości; nadto obniżenie ciepłoty sprawia opóźnienie w występowaniu odruchów. Czas odruchów może według Wundta pod wpływem zimna dojść do 0·060 sekund a więc być 5 do 6 razy większym od prawidłowego. Podwyższenie ciepłoty działa oczywiście wręcz odwrotnie. Tarchanow tłómaczy wzmożenie się odruchów pod wpływem obniżenia temperatury działaniem naczynioruchowem. Według niego naczynia obwodowe w skórze pod wpływem zimna zwężają się, w skutek czego większa ilość krwi przepływa przez układ nerwowy ośrodkowy, którego odżywienie staje się przez to lepszem, co z natury rzeczy podnosi jego pobudliwość. Zważywszy jednak, że te same zmiany w pobudliwości odruchowej znajdujemy także po dekapitacyi i po zupełnem ustaniu krążenia a zatem, gdy o wpływach naczynioruchowych mowy być nie może, nie możemy tłómaczenia tego uważać za uzasadnione. Prędzej wpływowi zimna przypisać musimy znaczenie podniety działającej na zakończenia nerwów czuciowych skóry, podniety, która aczkolwiek sama nie wywołuje stanu czynnego ośrodków, może jednak powiększać ich pobudliwość, jak tego mamy liczne przykłady w fizyologii układu nerwowego. Wpływom temperatury przypisuje także Wundt zmiany pobudliwości odruchowej u zwierząt zimnokrwistych zależne od pory roku.

Zmiany pobudliwości pod wpływem drugiego czynnika, to jest kilkakrotnego zadraźnienia, odbijają się niemal zawsze w doświadczeniach nad odruchami. Każde zadraźnienie nerwu dośrodkowego pociąga za sobą zmiany w pobudliwości odruchowej, które okazują pewien dość stały przebieg. Z początku pobudliwość wzrasta, następnie stopniowo zmniejsza się a pod wpływem dalszego draźnienia wystąpić może zupełne znużenie ośrodków odruchowych tak, że przez jakiś czas żadną podnietą nie jesteśmy w stanie wywołać odruchu. Początkowe podwyższenie pobudliwości odruchowej pod wpływem kilkakrotnego zadraźnienia jest wyrazem własności cechującej czynności całego układu nerwowego środkowego, którą nazywamy zdolnością kształcenia się czyli wprawą. W miarę częstego powtarzania się tej samej podniety i wywołanego przez nią stanu czynnego ośrodki nerwowe nabierają zdolności coraz łatwiejszego wpadania w ten sam stan czynny; znużenie zaś ośrodków odruchowych w skutek większych wysiłków jest dalszym dowodem tego, o czem wyżej Panom wspomniałem, że podczas stanu czynnego nie pod-

nieta przenosi się bez zmiany po całym łuku odruchowym, bo w takim razie czynność wywiązywałaby się dopóty, dopóki by tylko podnieta działała, lecz że zużywa się energia zapasowa samych ośrodków. Skoro już zużyje się znaczny zapas energii, dalsze drażnienie nie jest w stanie wywołać odruchu i musimy przeczekać, aż ośrodki nerwowe z otaczającej je cieczy odżywczej nabiorą nowego materyału.

(Dokończenie nastąpi).

IV. Oceny i sprawozdania.

Etyologia wiądu rdzenia pacierzowego w świetle prac najnowszych.

Z licznego szeregu różnych chorób rdzenia pacierzowego wiąd rdzenia, *tabes dorsalis*, należy niewątpliwie do tych chorobowych zboczeń, z któremi każdy lekarz praktyczny najczęściej się spotyka. Sądzę więc, że zainteresuję ogół czytelników *Przeglądu Lekarskiego*, podając tutaj treściwe zestawienie prac obcych, jakiemi nas ostatnie trzechlecie obdarzyło w tym ważnym przedmiocie. Ponieważ zaś sprawa etyologii wiądu rdzenia pacierzowego, podobnie jak i wielu innych chorób ośrodków nerwowych, odgrywa obecnie w neuropatologii ważną rolę, ponieważ zresztą na podstawie etyologii buduje się zazwyczaj w tych przypadkach cały gmach racyonalnego leczenia tej coraz częściej napotykanej choroby, ograniczę się tutaj najpierw też do prac, które zajmują się przyczyną wiądu rdzenia pacierzowego.

Naturalna jest rzeczą, że góruje tutaj nad innemi kwestya związku przyczynowego między kiłą a wiądem. Podczas, gdy jedni klinicy za jedyną przyczynę wiądu poczytują kiłę (*Moebius*, *Fournier* i in.), a drudzy znów zaprzeczają nawet zupełnie związku między temi dwoma cierpieniami (*Leyden*, *Lancereaux*), większość idzie złotą drogą pośrednią i przyznaje kile mniej lub więcej wybitną rolę w etyologii wiądu rdzenia pacierzowego.

Moebius (*Ueber Tabes bei Weibern — Centralblatt f. Nervenheilkunde.* Wrzesień 1893), jeden z najzagorzalszych zwolenników twierdzenia, że wiąd rdzenia rozwija się tylko na tle kiły, podaje dalszy szereg spostrzeżeń u 21 chorych kobiet. U przeważnej części udało się autorowi wykazać przebycie kiły, w innych była ona bardzo prawdopodobną. Autor nie znalazł dotąd ani jednego przypadku, w którym na pewno możnaby wykluczyć przebycie kiły. Drummond (*Lancet II. 6.* Sierpień 5. 1893) również stanowczo jest zdania, że wiąd pacierzowy i porażenie postępowe są wyłącznie następstwem przebycia kiły i twierdzi, że w znanych mu osobiście i z literatury przypadkach zaledwo w 10% nie można było wykazać przebycia dawniej kiły. Jeżeli zatem w 9 na 10 przypadkach etyologia choroby jest taż sama, to przecież na podstawie jednego przypadku ujemnego twierdzić nie można, że nie kiła jest przyczyną wzmiankowanych cierpień.

Erb (*Zur Aetiologie der Tabes. Berl. klin. Wochenschrift XXVIII.* 29. 30. 1891) podaje dalsze wyniki swych badań, które tym razem opiera na pokaźnej liczbie 370 chorych na wiąd rdzeniopacierzowy. Z tej liczby należało 300 chorych do t. z. klas społeczeństwa wyższych, z nich 89% przebywało niewątpliwie kiłę, (a mianowicie w 63% udowodniono objawy przebycia wtórorzędnej kiły, u 25·7% tylko wrzód pierwotny, bez dostrzeżenia potem zmian drugorzędnych), w 11% zaś nie można było udowodnić przebycia kiły. Z 33 chorych, którzy twierdzili, że nie mieli kiły, 19 chorych było mimo to podejrzanych na podstawie blizn na członku, poronień częstych u kobiet, powtarzających się dawniej wysypek na skórze, pękania warg i języka i t. p.

Z 50 chorych z t. z. klas niższych 12 podało, że nie miało kiły, 26 przebywało na pewno kiłę, 12 zaś miało mieć tylko szankier.

Pierwsze objawy chorobowe występowały najczęściej w 6—15 lat po zarażeniu się kiłą.

Dla porównania zrobił Erb próbę przeciwną z 5500 mężczyznami, należącymi do klas wyższych, którzy nie mieli wiądu rdzenia pacierzowego, lecz inne choroby nerwowe (niewyłączając porażenia postępowego). Z tej liczby 77·5% nie miało kiły, u 12·1% wykazano ją na pewne, 10·4% miało mieć tylko sam szankier bez zmian następowych, wtórorzędnych.

Z 19 kobiet, chorych na wiąd rdzenia pacierzowego, leczonych przez autora, 9 na pewno, 8 prawdopodobnie przebywało kiłę, od 2 tylko nie można się było nic stanowczego dowiedzieć w tym względzie.

Jako inne przyczyny uboczne oprócz kiły wykazał Erb u 281 chorych:

kiłę + zaziębienie	32	przypadk. t. j. koło	11%
„ + utrudzenie mięśniowe .	17	„ „ „	6 „
„ + nadużycia płciowe . . .	27	„ „ „	9·6 „
„ + uraz	5	„ „ „	1·7 „
„ + dziedziczne obciążenie . .	31	„ „ „	12 „
„ + przeziębienie + utrudzenia	39	„ „ „	13·5 „
„ + „ + nadużyc. płciow.	5	„ „ „	1·7 „
„ + inne różne szkodl. wpływy	11	„ „ „	4 „
„ + przeziębienie + uraz . .	3	„ „ „	1 „
„ wyłącznie	77	„ „ „	27 „
Razem . .	249		
Dziedziczność wyłącznie . . .	2	przypadk. t. j. około	0·7 „
Przeziębienie „	4	„ „ „	1·4 „
Utrudzenie „	1	„ „ „	0·3 „
Uraz „	1	„ „ „	0·3 „
Nadużycie płciowe	3	„ „ „	1·0 „
Przeziębienie + trudy	2	„ „ „	0·7 „
Inne przyczyny bez kiły . .	4	„ „ „	1·4 „
Przyczyny nieznane	15	„ „ „	5·4 „
Razem . .	32		

Co do zatrudnienia, to z 550 chorych na wiąd rdzenia pacierzowego było 234 kupców i fabrykantów, 50 oficerów, 34 prawników, 26 lekarzy, 24 profesorów, 1 duchowny.

Całą pracę swoją streszcza Erb w twierdzeniu, że *die Syphlis weitaus die häufigste und wichtigste Ursache der Tabes ist, dass neben ihr die übrigen Schaedlichkeiten zwar eine untergeordnete Rolle spielen und, dass dieselben nur mit ihr in nicht wenigen Faellen ihre nicht zu bezweifelnde krankmachende Wirkung entfalten.*

W drugiej swej pracy ogłoszonej w *Volkmanns Sammlung der klinischen Vortraege N. 53. 1892.* p. t. *Die Aetiologie der Tabes*, ponownie znów rozbiera Erb swe spostrzeżenia oparte na 600 chorych na wiąd rdzeniopacierzowy. Z tej znacznej liczby chorych 89% przebyło kiłę. Z 32 kobiet leczonych na wiąd rdzeniopacierzowy 14 na pewno, 12 bardzo prawdopodobnie miało kiłę a tylko u 6 nie można było jej wykazać,

Podobnie, jak w poprzedniej pracy, badał Erb 6 tysięcy osób dotkniętych innemi chorobami nerwowemi i znalazł tylko u 22,5% przebycie kiły. Objawy wiądu wystąpiły w 75% do lat 15 po zakażeniu się kiłą, w 88% aż do lat 20.

Prócz dat statystycznych i wysnutych z nich wniosków, ta praca Erba zawiera także obszerniejsze zapatrywania się autora nad sposobem, w jaki kiła wywołuje wiąd rdzenia. Zdaniem autora jest tutaj związek przyczynowy pośredni, taki n. p. jak pomiędzy błonicą a następowemi zwyrodnieniami w narządach nerwowych. Erb zdaje się, że przychyla się do twierdzenia Fingera, że toksyny syfilityczne (dotąd niestety nieznane) wywołują w rdzeniu zmiany, które przygotowują teren dla bezpośrednich innych przyczyn. W każdym razie Erb nie może zaprzeczyć, że są przecież przypadki, w których wiąd rdzeniopacierzowy powstał bez zakażenia syfilitycznego.

P. Marie (*Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.*) również podziela zdanie Erba. Powiada on, że

jakkolwiek nie da się zaprzeczyć, że wiąd rdzeniopacierzowy może powstać i skutkiem innych wpływów szkodliwych, to jednak to dzieje się wyjątkowo, zwykle zaś: *le tabes est toujours d'origine syphilitique.* W innem miejscu autor nazywa siebie *partisan absolu de la nature syphilitique du tabes.*

Gerlach (*Ueber die Beziehungen d. constit. Syphilis zur Tabes dorsualis u. progress. Paralyse. Inaug. Dissert. Halle* 1891.) użył za podstawę swej pracy 156 przypadków wiądu rdzeniopacierzowego i porażenia postępowego, spostrzeganych w ciągu lat pięciu w klinice chorób nerwowych i umysłowych w Hali. Z 32 mężczyzn chorych na wiąd rdzeniopacierzowy u 18 wykazano niewątpliwie kiłę, bardzo prawdopodobnie u 7, dwóch chorych miało mieć tylko wiewiór (tryper), u 5 nie można było nic wykazać. U 103 mężczyzn chorych na porażenie postępowe znaleziono niewątpliwie kiłę w 52 przypadkach, w 18 była bardzo prawdopodobna, 2 miało mieć tylko wiewiór, w 31 przypadkach nic nie dało się wykazać. Z 4 chorych, którzy cierpieli równocześnie na wiąd i porażenie postępowe, u jednego na pewno, u 2 najprawdopodobniej wykazano kiłę. Z 2 kobiet podobnież chorych, jedna na pewno przebyła kiłę. Autor się zastrzega przytem, że w rozpoznaniu przebycia kiły postępował nader ostrożnie i raczej chętniej ją wykluczał, niż przyjmował. Czas między zarażeniem się kiłą a objawami choroby rdzenia wynosił od 6 do 16 lat. Autor kończy swą pracę twierdzeniem: *In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Tabes dorsualis und progressiver Paralyse ist die Syphilis als wichtigstes aetiologisches Moment anzusprechen.*

F. Raymond (*Etiologie du tabes dorsel. Progrés méd. XX.* 24. 1892.) równie jak poprzedni autorowie główne znaczenie przyczynowe wiądu przypisuje kile. Do wyjątków tylko należy, aby wiąd powstawał u ludzi nie zakażonych poprzednio syfilitycznie. Autor spostrzegał dużo stosunkowo przypadków wiądu rdzenia u kobiet. Z lepszych stanów, i, z wyjątkiem dwóch przypadków, u wszystkich wykrył poprzednie zakażenie kiłą przez małżonka.

Minor (*Ein statist. Beitrag zur Syphilis-Tabes-Frage. Neurol. Centr. Bl. XI.* 13. 1892.) podaje ciekawe daty statystyczne częstości kiły i wiądu u Rosyan a Żydów. Na 449 Żydów mężczyzn 25 miało na pewno kiłę, 9 zaś prawdopodobnie (5,5%—7%); na 443 żydówek $1\frac{1}{2}$% przebywało kiłę. U Rosyan na 496 mężczyzn, 118 miało na pewno kiłę 36 najprawdopodobniej (24%—31%); na 264 kobiet kiłę przebyło (9—11, 4%). Z Rosyan $4\frac{1}{2}$—6% miało objawu wiądu rdzeniopacierzowego (t. j. u 22 na pewno, u 7 prawdopodobnie), z Rosyanek wykryto te objawy u 4. — U Żydów mężczyzn tylko 4 miało na pewno, 4 prawdopodobnie wiąd, z żydówek tylko jedna była tą chorobą nawiedzona. Według Minora zatem tak kiła, jak i wiąd rdzeniopacierzowy 5 razy częściej nagabuje Rosyan, niż Żydów.

Gowers (*Syphilis und Nervensystem. Deutsch von Dr. E. Lehfeld. Berlin.* 1893.) na 170 chorych na wiąd rdzenio-pacierzowy wykrył w 55% niewątpliwe zakażenie kiłowe, w 14% zaś bardzo podejrzane. Z liczby tej 92 chorych pochodziło z prywatnej praktyki autora. W tej liczbie u 57% wykazano kiłę. Na 78 chorych szpitalnych w 52% znaleziono kiłę, dawniej przebytą. Na podstawie tych badań Gowers twierdzi, że *die Beziehung der Syphilis zur Tabes über jeden begründeten Zweifel erhaben ist.*

W dalszej części swej pracy Gowers podaje, że szczególniej przypadki wiądu rdzenia pacierzowego u dzieci kiłą nawiedzonych sa najlepszym dowodem związku między temi dwiema chorobami. I tak autor leczył 17 letniego chłopca na wiąd, który poprzednio chorował na kiłę dziedziczną, dalej 15 letnią dziewczynkę, u której, obok objawów wiądu rdzenia, dawały się jeszcze dostrzegać charakterystyczne zmiany Hutchinsona w uzębieniu, tudzież wybitne zwyrodnienie swoiste w rogówce i naczyniówce.

B. Tarnowsky (*Die Syphilis des Gehirns und ihre Beziehung zu anderen Erkrankungen des Nervensystems. Archiv. f. Dermatol. u. Syphilis* p. 385. 1891); podziela zapatrywania Charcota (*Leçons du mardi* 1887—1888. *Première leçon)*, że kiła dla wiądu rdzeniopacierzowego gra głównie rolę *agent provocateur.* Jakkolwiek wątpliwości nie ulega, że większa część chorych na wiąd rdzenia przebywała kiłę, i gdyby nie to zakażenie, to alboby wcale wiądu nie dostała, lub też ta choroba rozwinęłaby się o wiele później, to przecież kiły za bezpośrednią przyczynę uważać nie można, gdyż wiąd rdzenio-pacierzowy jest jednem z ogniw *de la famille névropathique*, i dla tego też zawsze główną bezpośrednią przyczyną jest dziedziczność. Tarnowsky też, podobnie jak Charcot, podnosi z naciskiem tak często nieskuteczne leczenie wiądu rdzenia pacierzowego środkami przeciwkiłowymi i ostrzega też przed szablonowem leczeniem w tym względzie.

Friedrichsen (*Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Diss. inaug. Berlin* 1893.) podaje statystyczne zestawienie kobiet chorych na wiąd rdzenia, leczonych w klinice Gerhardta i porównywa wyniki swoje ze statystycznemi danemi innych autorów (Moebius, Minor, Hlubek, Korsakoff, Gerlach, Erb, Noorden i t. d.). Według autora wiąd rdzenia napotyka się u kobiet 7 razy rzedziej, niż u mężczyzn. Wiek chorych kobiet wynosił średnio 39 lat. Na 33 chorych autora 13 przebywało niewątpliwie kiłę, u 3 była ona prawdopodobną. Procent zatem zarażonych 54,4%. Średnio od zarażenia do powstania objawów wiądu upływało 9 lat. Dziedziczność mógł autor wykryć tylko u trzech chorych. Przy omawianiu powikłań ze strony narządu krążenia (wady serca, tętniak) wygłasza autor zdanie, że choroby układu naczyniowego u chorych na wiąd rdzenia należy uważać za pochodzące również ze zakażenia kiłowego.

Friedheim (*Ueber den Zusammenhang der Syphilis mit den Erkrankungen des Nervensystems. Verhandl. d. deutschen dermatolog. Gesellschaft*, 1891.) znalazł na 146 chorych na wiąd rdzenia w 49 przypadkach niewątpliwe zakażenie kiłowe, w 26 prawdopodobne; 8 chorych miało mieć tylko wiewiór bez kiły. Na 29 chorych na wiąd kobiet, znalazł autor tylko 7 z objawami przebycia kiły. Zdaniem autora, wiąd rdzenia występuje wcześniej u ludzi, którzy się zarazili jadem kiłowym, niż u ludzi bez tego zakażenia.

A. F. Plichon (*Le tabes dorsal est- il d'origine syphilitique? Thèse de Paris.*) uważa kiłę jedynie tylko za czynnik uspasabiający do wiądu rdzenia. Na podstawie statystyki różnych autorów oblicza Plichon, że u 4190 chorych na wiąd w 50,5% wykazano kiłę niewątpliwie, w 9,5% była ona prawdopodobną; u 7230 zaś osób nie cierpiących na wiąd rdzenia znaleziono kiłę tylko w 11,13%. Przeciw bezpośredniemu związkowi przyczynowemu pomiędzy kiłą a wiądem przytacza autor różne zarzuty, z których najważniejsze są, że u chorych na wiąd rdzenia można napotkać czasem zupełnie świeże zmiany syfilityczne, że obok zmian chorobowych rdzenia napotyka się objawy kiły trzeciorzędnej, takie jak kilaki (*gumma*), że pomiędzy zakażeniem się kiłą a powstaniem zboczeń rdzeniopacierzowych upływa często zbyt wiele czasu.

E. Lanceraux (*Tabes et Syphilis. Mercredi méd.* 45. 1892.) jest znanym przeciwnikiem poglądów o zależności wiądu rdzenia pacierzowego od kiły. Zdaniem jego wiąd wywołują wszelkiego rodzaju wyczerpania, nadużycia płciowe i t. p.; jednak przyczyn różnorakich autor nie przypuszcza, *une lésion si nette doit avoir des causes toujours semblables, sinon identiques.* Przeciwko związkowi wiądu rdzenia z kiłą walczy autor i tym razem głównie argumentem, że ze stanowiska anatomicznego biorąc, zmiany w wiądzie rdzenia są miąższowe i systematyczne, zależne zaś od kiły polegają na zwyrodnieniu naczyń i są rozrzucone.

E. Leyden (*Ueber die Behandl. der Tabes. Berl. klin. Wochenschrift XXIX.* 17. 18. 1892.), również główny przeciwnik zależności wiądu rdzenia od kiły, powtarza znane z prac dawniejszych argumenta i nadto zwraca uwagę, że poglądy niektórych autorów, jakoby zmiany w rdzeniu pacierzowym powstawały pod wpływem toksyn jadu kiłowego

nie są uzasadnione, że zatem przeciwkiłowe leczenie wiądu rdzeniopacierzowego jest nieskuteczne, toksyn kiłowych nie ma i dlatego też nikt ich nie zna. *Dr. Kopff.*

Ginekologia.

Mandry (w Bazylei): **O wartości rozpoznawczej urobiliny w ginekologii.**

Jeszcze w r. 1884. opisał Dick w *Arch. f. Gynaekol. Tomie XXIII.* trzy wypadki ciąży pozamacicznej, w których pęknął worek płodowy i nastąpił krwotok do jamy brzusznej. Rozpoznanie, zrobione na podstawie obecności urobiliny w moczu, sprawdziło się w zupełności po otwarciu jamy brzusznej i wyjęciu worka płodowego. Na tej podstawie wypowiedział D. zdanie, że obecność urobiliny w moczu będzie środkiem pomocniczym w rozpoznawaniu krwotoków nie tylko do jamy brzusznej, ale także krwotoków pozaotrzewnowych, między blaszki więzadeł szerokich i w tkankę łączną okołopochwową. Przez 8 lat nie pojawiła się w tym względzie ani jedna praca w literaturze. Jaksch tylko w dziele swem „*Klinische Diagnostik innerer Krankheiten*“ 1887. s. 249. wspomina, że większe ilości urobiliny znaleźli Bergmann, Kunkel w przypadkach krwotoków mózgowych, lub w przypadkach nadzianek krwawych (*infarctus haemorrhagicus*); co się tyczy przypadków ginekologicznych, to w tym względzie powołuje się Jaksch na pracę Dicka. Dopiero w Maju z. r. pojawiła się w (*Virchows Archiv.* Tom 132 z. II) praca Grimma, roztrząsająca sprawę obecności urobiliny w moczu ze stanowiska klinicznego. Mandry przeprowadził w klinice prof. Fehlinga w Bazylei szereg badań w odpowiednich przypadkach a to w celu sprawdzenia, o ile zdanie Dicka jest słuszne, t. j. czy i w jakich przypadkach może ginekolog rozpoznać krwotok w razie, gdy znajdzie urobilinę w moczu?

Do wykazania urobiliny w moczu używał autor dwóch sposobów, t. j. badania moczu w spektroskopie i sposobu chemicznego, który polega na tem, że przesączamy mocz zmięszany z pewną ilością amoniaku i do tej mięszaniny dodajemy kilka kropel 1—10$^0/_0$ alkoholowego rozczynu chlorku cynku. W razie obecności urobiliny mocz wykazuje opalizacyą. Sposób pierwszy jest wprawdzie dokładny, ale nie każdy ma spektroskop. Sposób drugi jest bardzo łatwy i można go wykonywać nietylko w zakładach, ale i w praktyce prywatnej, ale za to nie jest tak dokładny, szczególniej, gdy znajdują się tylko ślady urobiliny w moczu, albowiem przekonał się autor, że tylko w takich przypadkach opalizowanie było niewątpliwe i łatwe do dostrzeżenia, w których w spektroskopie powstawała bardzo wyraźna smuga w polu zielono-niebieskiem, jak również przekonał się, że nieraz badanie chemiczne dało wynik wątpliwy lub ujemny w tych razach, gdzie badanie w spektroskopie dawało smugę urobilinie właściwą. To też autor ograniczył się do badań za pomocą spektroskopu, jako do sposobu dokładniejszego.

Przedsięwziął on 3 szeregi doświadczeń:

1) Badał mocz 25 położnic, rozpoczynając badanie w 6—12 godzin po porodzie i powtarzając je co dnia przez dni 14. Chciał przekonać się, czy w razie podbiegnięć i krwotoków, które znajdujemy w częściach rodnych miękkich, tak w przebiegu porodów prawidłowych, jak jeszcze częściej podczas porodów sztucznie ukończonych, znajduje się w moczu urobilina.

Z badań tych wypada, że mocz zdrowych położnic urobiliny nie zawiera, nawet w pierwszych dniach połogu; mocz zaś położnic, które podczas porodu doznały obrażeń, tylko wyjątkowo; na 25 przypadków był dwa razy tylko ślad urobiliny przez 5 dni, w jednym zaś przypadku, w którym w 2. dniu połogu był krwotok a położnica gorączkowała, urobilina w moczu w dosyć znacznej ilości była przez 9 dni.

2) Drugi szereg doświadczeń stanowiło 15 przypadków, u których wykonano mniejsze lub większe zabiegi operacyjne. Z badań tych wynika, że po operacyach w pochwie, na międzykroczu i na części pochwowej, dalej po wytrzebieniu (*castratio*) zazwyczaj nie znajdujemy w moczu urobiliny; natomiast u kobiet, u których wykonano trudne laparotomie, wycięcie torbieli jajnikowego, znajdujemy przez kilka dni znaczną ilość urobiliny w moczu.

3) Trzeci szereg badań podjął autor w 7 przypadkach krwotoku zamacicznego lub podotrzewnowego. Były to przypadki nie dosyć wczesne, albowiem z wyjątkiem jednego, wszystkie inne badano dopiero z końcem drugiego tygodnia po wystąpieniu objawów chorobowych.

Z tego badania wypada, że w przypadkach krwotoku, nie można już z początkiem drugiego tygodnia wykazać urobiliny w moczu.

Autor jednak nie może wnosić nic z tych ostatnich badań, ponieważ u tych chorych mogła być urobilina w moczu w pierwszych dniach choroby, jakto było w przypadkach Dicka; nie miał jednak sposobności badania chorych tuż po wystąpieniu choroby.

Autor opierając się na badaniach Grimma i swoich własnych, które dodatkowo wykonał u chorych z kliniki wewnętrznej w Bazylei, a które to badania wykazały, że największą ilość urobiliny znajdujemy u chorych z wysoką ciepłotą w przebiegu duru, zapalenia płuc, gruźlicy prosówkowej i ropnicy, oświadcza z naciskiem, że trzeba być bardzo ostrożnym co do rozpoznania ginekologicznego krwotoków, nawet wobec dużej ilości urobiliny w moczu, zwłaszcza gdy choroba przebiega z wysoką gorączką. Zresztą, aby sprawę wyświecić, trzeba przedsięwziąć badania w znacznej liczbie przypadków. (*Archiv für Gynaekologie T. XLV Z. 3*).

Dr. Cercha.

Chirurgia.

Leon Szuman (w Toruniu): **Doszczętne operacye wielkich przepuklin pachwinowych u małych dzieci.**

W przypadkach przepuklin u małych dzieci, częścią wrodzonych, częścią nabytych w pierwszych dniach życia, gdzie mimo leczenia przyszło do ich zwiększenia się, lub też użycie opasek jest niemożebne, należy dokonać radykalnej operacyi, której użył autor u 4 dzieci w wieku od 1 do 3 lat bez komplikacyi i bez recydyw. Technika operacyi przepuklin pachwinowych u małych dzieci jest inna z przyczyny nieco odmiennych stósunków. Worek przepuklinowy jest nader delikatny, cienki, częścią zrosły z sznurkiem nasiennym, częścią z jądrem; sam sznurek nasienny bardzo rzadko mocniej rozwinięty, brama przepuklinowa mała, na 1—2 palców co najwięcej drożna. Oddzielenie worka przepuklinowego od sznurka nasiennego winno się odbywać zawsze od góry i jest nieraz nader trudne, szczególnie w przypadkach zrośnięcia worka z jądrem, jakto wydarza się mianowicie we wrodzonych przepuklinach. Autor w pierwszych dwóch operacyach użył podwójnej ligatury (*Etagenligatur*) szyi worka przepuklinowego. W następnych 3 operacyach do tego szwu dodaje kilka szwów strzałkowych zewnętrznych i wewnętrznych z następowem tamponowaniem gazą jodoformową worka przepuklinowego, względnie jamy powstałej obok jądra w worku mosznowym, wskutek wyłuszczenia worka przepuklinowego. *Therapeutische Monatshefte.* Marzec 1894.

Dr. Komorowski.

Zapiski terapeutyczne.

Ali Krogius (docent chirurgii w Helsingforsie). W sprawie analgezyi kokainowej. Rozprawy nad kokainą w Towarzystwie chirurgicznem francuskiem w r. 1892., które wykazały, że skutkiem kokainy nierzadko już śmierć nastąpiła, były przyczyną, iż zaczęto doskonalić sposoby używania kokainy i nauczono obchodzić się z nią ostrożnie.

Najwięcej zasług w sprawie zastósowania analgezyi kokainowej przy operacyach chirurgicznych położył Paweł Réclus, który dowiódł, że zapisanych 17 przypadków śmierci po zastósowaniu środka, o którym mowa, pochodziło z użycia go w nadmiernej ilości dochodzącej do półtora grama, że kokaina w rozczynach słabych, 1 do 2$^0/_0$ i w ilościach ma-

łych od 6 do 15 centygramów nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa.

Réclus wykazał prócz tego, że przy pomocy kokainy można dokonać nie tylko małych, ale i wielkich operacyj, jak laparotomij i doszczętnych zabiegów w przepuklinach.

Sposób użycia kokainy podany przez Réclusa polega, jak wiadomo na tem, że części przeznaczone do przecięcia napawa się kolejno rozczynem kokainy 1 do 2%. Chcąc znieczulić skórę, wprowadza się strzykawkę Pravazowską w samą skórę (a nie w tkankę łączną podskórną) w całej jej długości i podczas wbijania wstrzykuje rozczyn kokainy. Po przecięciu skóry robi się tożsamo z tkankami głębszemi. Znieczulenie następuje prawie natychmiast a operacya nie przedłuża się znacznie przez takie postępowanie.

Nie zaprzeczając, iż sposób wstrzykiwania kokainy podany przez Réclusa przedstawia wielkie korzyści i dogodności, podaje K. jeszcze inny sposób użycia kokainy, przez siebie w poliklinice chirurgicznej helsingforskiej wypróbowany a polegający na tem, iż wstrzyknienie kokainy pod skórę w pobliżu nerwu znieczula po niejakim czasie pewien zakres należący do rozpostarcia się tegoż nerwu, czego nieraz można dokazać jeszcze lepiej i pewniej, jeżeli się na podobieństwo sposobu Réclusa wbija igłę w całej długości w tkankę podskórną i w całej długości też podczas jej wbijania lub wyjmowania wstrzykuje kokainę, n. p. centymetr sześcienny rozczynu 2%, co odpowiada 2 centygramom; w ten sposób bowiem można za jednym razem trafić i kilka nerwów.

Tak n. p. chcąc operacyę zrobić na palcu, wstrzykuje się w jego osadę 1 do $1^1/_2$ cm. sz. rozczynu 2% kokainy. Po 10 minutach znieczulenie całego palca jest zupełne i to nietylko jego skóry, ale i części głębszych jak ścięgien, okostnej i t. d.

W zanogcicach nie potrzeba wbijać igły w miejsca obrzmiałe, bolesne a tem mniej w przestwór wypełniony ropą, lecz wstrzykuje się kokainę powyżej, t. j. dośrodkowo w miejsce zupełnie zdrowe.

Wstrzyknienie dwóch lub trzech strzykawek w powierzchnię dłoniową i grzbietową ręki w kierunku prostopadłym do osi wystarczyły do wycięcia bez bólu rozścięgna dłoniowego (*aponeurosis palmaris*) w chorobie Dupuytrena.

Wstrzyknienie kokainy w okolicę nerwu łokciowego powyżej rowka na wewnętrznym kłyciu kości ramiennej wystarcza do znieczulenia całej strony łokciowej dłoni.

Wstrzyknienie naokoło osady prącia znieczula napletek i pozwala na wykonanie na nim operacyi bez bólu.

Sam autor przyznaje, że sposobem przez niego podanym nie łatwo otrzymać znieczulenie na przedramionach i podudziach a jeszcze trudniej na ramionach i udach.

W każdym razie dobrze jest przed operacyą przekonać się zapomocą igły o znieczuleniu a gdyby nie było zupełne, można zrobić wstrzyknienie dodatkowe

Znieczulenie jest największe co do stopnia i rozległości w 5 do 10 minut po wstrzyknięciu kokainy. Wprzódy znika uczucie termiczne, niż zmysł dotyku. Znieczulenie trwa zwykle koło kwadransa a zwiększa się przez założenie pętli Esmarchowskiej powyżej wstrzyknienia kokainy.

Krogius używa, idąc za Réclusem, 2%, co najwięcej, rozczynu kokainy i w ilości nie większej na raz, niż 3 cm. sz., co odpowiada 6 centygramom; pacyentów operuje tylko w położeniu poziomem, którego im zmieniać nie wolno przed upływem kwadransa po skończeniu operacyi.

Autor widzi zalety swej metody znieczulania obwodowego w tem: 1) że w razie potrzeby unika się wstrzykiwań w miejsce operacyi. 2) w okoliczności, że bardzo małe ilości kokainy wystarczają do rozległego znieczulenia i 3) że w miejscach sposobnych jedna injekcya znieczula nie tylko skórę, ale i części głębsze. (*Centralblatt f. Chirurgie* 11. 1894.

— Zewnętrzne użycie gwajakolu. Desplats, profesor kliniki lekarskiej w Lille, zwrócił, zdaje się, pierwszy uwagę na to, że zastósowanie gwajakolu na skórę prócz obniżania temperatury ciała u osób gorączkujących uśmierza także bóle i nadaje się pod tym względem do leczenia pewnych chorób połączonych z bólami. V. Moissy, uczeń Desplatsa, przekonał się, że pomazywanie skóry gwajakolem uśmierza nietylko rozmaite bóle w okolicy klatki piersiowej u cierpiących na gruźlicę, lecz także łagodzi dolegliwości w rwie kulszowej (*neuralgia ischiadica*) i gośćcu stawowym ostrym i przewlekłym, wtedy nawet, kiedy już zawiodły inne środki, jak salicylan sodowy i antypiryna.

Ponieważ gwajakol czysty sprawia ból w skórze a nawet wywołać może owrzodzenia, przeto M. używa mięszaniny gwajakolu z gliceryną po równych częściach lub dwóch części gwajakolu na jednę gliceryny a ponieważ dla skutku przeciwgorączkowego i antyneuralgicznego jest obojętne miejsce użycia gwajakolu na skórę, przeto wciera mięszaninę wymienioną prostym pędzelkiem najwygodniej w przedramię, które następnie obwija w tkaninę nieprzenikliwą, przytwierdzoną za pomocą opaski.

Do zmniejszenia bólów wystarcza jeden do 3 gramów gwajakolu na jedno pomazanie, przyczem ze względu na skutki ogólne takiego pomazania u gorączkujących nie powinno się przekraczać dwóch gramów, u osób nie gorączkujących wolno dojść i do trzech gramów.

Pamiętać wszakże należy, iż niekiedy to użycie gwajakolu zawodzi z niewiadomej przyczyny. Skutek zaczyna występować w pół godziny po pomazaniu skóry a jeżeli nie jest dostateczny, można na nowo użyć w ten sam sposób gwajakolu po 5 lub 6 godzinach.

Na posiedzeniu Towarzystwa paryskiego lekarzy szpitalnych w dniu 6. b. m. zdali sprawę F. Balzer i R. Lacour ze swych doświadczeń nad leczeniem zapalenia jąder (*orchitis*) za pomocą zewnętrznego użycia gwajakolu na moszna w postaci maści złożonej z 5 (w razie drażliwości skóry 2) gramów gwajakolu i 30 gramów wazeliny. Maść ta wywołuje z początku przez 10 minut dosyć mocne palenie, poczem bóle zaczynają się zmniejszać i ustępują wreszcie zupełnie, gorączka zmniejsza się, chory uspakaja się i zasypia. W przypadkach lżejszych wystarcza jedno użycie maści gwajakolowej, w cięższych trzeba po 3 lub 4 godzinach na nowo pomazać tą maścią, jednak i w najgwałtowniejszych wystarczyło 3- a najwięcej 4-krotne użycie maści.

Po zastósowaniu zewnętrznem w ten sposób gwajakolu skóra naprzód się zaczerwienia a następnie schnie, pęka i łuszczy się.

Gwajakol zresztą nie wpływa na samą sprawę chorobową, lecz tylko łagodzi przypady najdolegliwsze, jak bóle, gorączkę i bezsenność i to najpodobniej do prawdy za pośrednictwem nerwów sposobem zwrotnym.

W dyskusyi oświadcza Chauffard, że w zapaleniu jąder w przebiegu wiewióra używał z bardzo dobrym skutkiem salicylanu sodowego w dawce dziennej po 6 do 8 gramów, który tę jeszcze przedstawia dogodność, że wpływa korzystnie na sprawę chorobową w cewce. (*La semaine médicale 11. Kwietnia 1894*).

— Przeciwko tak nieprzyjemnemu i dolegliwemu przypadowi, jakim jest drżenie w drżączce (*paralysis agitans*), używa Renzi przypadowo podskórnych wstrzykiwań wodochlorku hioscyny zaczynając od dawki $^1/_{10}$ miligrama i w tym celu przepisuje:

46) Rp. *Hyoscini muriatici*
centigramma unum
Aquae destil.
grm. viginti.

Zwykła przeto strzykawka Pravazowska zawiera $^1/_2$ miligrama (0·0005) wodochlorku hioscyny. Zacząć należy od $^1/_{10}$ miligrama (0·0001) czyli $^1/_5$ strzykawki. Skutek zaczyna się objawiać w $^1/_2$ godziny po wstrzyknieniu i trwa rozmaicie, nigdy jednak dłużej, niż 18 godzin. Po przyzwyczajeniu się powiększa Renzi moc rozczynu i bierze dwa a nakoniec i trzy centygramy wymienionej soli na 20 gramów płynu. (*Les Nouveaux Remèdes 8. Kwietnia 1894*).

— W cuchnącem owrzodzeniu nosa (*ozaena*) radzi Felici przepłukiwanie po dwa razy dziennie rozczynem sakcharyny według przepisu:

47) Rp. *Saccharini* 1·00—1·50
Aquae destil. 500·00
S. Do przepłukiwania nosa.

Skutek ma być zupełny i rychły.

(*Annales des maladies de l'oreille. 11. 1893*).

— Na wrzody podudzia (*ulcera cruris*) zaleca K. Witthauer po oczyszczeniu przez kąpiel sozojodolan rtęciowy w postaci maści:

48) Rp. *Hydrargyri sozojodolici* 1·00
Lanolini 90·00
Olei olivarum 10·00

Pod wpływem tej maści wrzody oczyszczają się rychło a ziarniny rosną prędko. Opatrzenie zmienia się tylko co 4 dni. (*Centralblatt für die gesammte Therapie. Marzec 1894*).

V. Wiadomości bieżące.

Kraków dnia 19. Kwietnia 1894 r.

— Walne Zgromadzenie Delegatów Towarzystwa lekarzy galicyjskich odbędzie się we Czwartek dnia 26. Kwietnia b. r. o godzinie 6-tej wieczorem we Lwowie w lokalu Towarzystwa (Rynek l. 10. II. piętro).

— Otrzymujemy następujące zawiadomienie:

VII. Zjazd lekarzy i przyrodników polskich odbędzie się we Lwowie od 23. do 26. Lipca 1894.

1. Pierwotnie oznaczony termin Zjazdu musiał uledz zmianie dla uniknienia kolizyi z innymi Zjazdami, których odroczenie było absolutnie niemożliwe. Stało się to w porozumieniu z Dyrekcyą Wystawy, której sala uroczystości została nam ofiarowaną na odbycie Ogólnych Zgromadzeń. Na zmianie tej zyska raczej Zjazd pod wielu względami a uczestnicy jego nie będą narażeni na niedogodności, jakieby wyniknąć musiały przy nadmiernem nagromadzeniu przyjeżdżających osób.

2. Program:

22. Lipca. Niedziela. Wieczorem towarzyskie zebranie w salach kasyna miejskiego (ulica Akademicka) w celu wzajemnego poznania się.

23. Lipca. Poniedziałek. O 10-tej rano uroczyste otwarcie Zjazdu i pierwsze ogólne posiedzenie w sali koncertowej Wystawy. Następnie zwiedzenie Wystawy.

O 4-tej po południu posiedzenia sekcyjne w salach gimnazyum Franciszka Józefa i szkoły realnej.

Wieczorem przedstawienie w teatrze dla Członków i Uczestników Zjazdu.

24. Lipca. Wtorek. O 8-mej rano zwiedzanie miasta i jego osobliwości, ewentualnie szpitali.

O 10-tej rano i o 4-tej po poł. posiedzenia sekcyjne.

Wieczorem zwiedzanie Wystawy przy oświetleniu elektrycznem (fontanna świetlna).

25. Lipca. Środa. O 8-mej rano dalsze zwiedzanie miasta i szpitali.

O 10-tej rano i o 4-tej po poł. posiedzenia sekcyjne.

Wieczorem bankiet dany przez wydział gospodarczy dla Członków i Uczestników Zjazdu.

26. Lipca. Czwartek. O 10-tej rano drugie, ogólne posiedzenie i zakończenie Zjazdu. Po południu zwiedzanie Wystawy.

Po ukończeniu Zjazdu odbędą się 27-go w Piątek wycieczki w rozmaite okolice kraju pod przewodnictwem członka Wydziału gospodarczego, Dra Zubera a mianowicie jednodniowa w Karpaty Stryjskie i kilkudniowe, zwłaszcza do krajowych zdrojowisk.

3. Wkładka dla członków i uczestników Zjazdu wynosi 10 złr., które uprasza się przesłać na ręce podskarbiego Dra Bylickiego we Lwowie.

Wkładka ta uprawnia do bezpłatnego otrzymania: *a*) jednego egzemplarza Pamiętnika Zjazdu, *b*) biletu wstępu ną Wystawę, tak w dzień jak i wieczorem, *c*) biletu na przedstawienie w teatrze, *d*) udziału w bankiecie, *e*) odznaki uczestnictwa w Zjeździe w kształcie medalionika.

4. Celem zapewnienia mieszkań raczą Szan. Członkowie i Uczestnicy Zjazdu zgłaszać się zawczasu do Wydziału gospodarczego pod adresem Dra Merunowicza (ul. Wałowa 31) lub Dra Dunikowskiego (Uniwersytet).

Zapowiedzieli wykłady:

I. W sekcyi medycyny teoretycznej.

1) Dr. J. Fajersztajn we Lwowie: Przyczynek do nauki o zwyrodnieniu rdzenia pacierzowego.
2) Dr. H. Kadyi we Lwowie: O zastosowaniu parafiny do sporządzania trwałych preparatów anatomicznych.
3) Tenże. O grzebieniu biodrowym u zwierząt domowych.
4) Tenże. Zasady rozróżniania kości wchodzących w skład głowy u człowieka i zwierząt.
5) Tenże. Błona sprężysta brzucha u człowieka.
6) Tenże. *Os trigonum tarsi* u konia.
7) Dr. E. Kozierowski we Lwowie: O kwasach urowych.
8) Dr. Wł. Kulczycki we Lwowie: Mięśnie i nerwy skórne u psa.
9) Dr. Wł. Niemiłowicz we Lwowie: O toksalbuminach.
10) Tenże. O kurolach t. j. nowych związkach działających na ustrój na sposób kurary.
11) Dr. W. Wehr we Lwowie: O własnościach formaldehidu.
12) Mag. H. Wińcza z Dorpatu: O rozwoju głowy u ssawców.

Oprócz tego zapowiedzieli wykłady zastrzegając sobie późniejsze podanie tematów:

Dr. G. Piotrowski, Dr. J. Prus i lek. wet. K. Kowiński we Lwowie.

II. W sekcyi psychologii i psychiatryi:

Dr. Kohlberger (Kulparków): Zarys dziejów nauki o chorobach umysłowych ze szczególnem uwzględnieniem ich podziału.

III. W sekcyi ginekologicznej.

a) **Wykłady**:

Dr. Cercha: O zachowaniu się błony śluzowej ciała macicy w przypadkach złośliwych nowotworów części pochwowej i szyi macicznej.

Prof. Dr. Jordan: Uwagi nad operacyjnem leczeniem opadu jajników.

Prof. Dr. Mars i Dr. Nowak: Wyniki badań nad ludzkiem łożyskiem.

Dr. Kotz: Ścieśnienie miednicy w zakładach położniczych krakowskich w ostatnich 10 latach.

Dr. Al. Rosner: Kilka uwag o zaśniadzie graniastym.

Dr. Neugebauer z Warszawy: 1) O wrodzonych i nabytych zwężeniach pochwy i ich znaczeniu w położnictwie z kazuistyką 35 cięć cesarskich z ich powodu dokonanych; 2) Wynicowanie macicy. Rzut oka na historyę i kazuistykę; 3) Najciekawsze spostrzeżenia z kazuistyki wrzekomego obojnactwa.

b) **Temata do referatów podane przez Towarzystwo ginekologiczne krakowskie**:

1) Cięcie łonowe podczas porodu.
2) Leczenie zapalenia błony śluzowej macicy; objął Dr. Skałkowski we Lwowie.
3) Postępowanie przy poronieniu.
4) Laparotomia podczas ciąży, objął Dr. Al. Rosner z Krakowa.
5) Przyszycie macicy do ściany brzusznej (*Ventrofixatio uteri*), objął Dr. Świtalski z Krakowa.

— **Towarzystwo lekarskie krakowskie** odbyło w 18 b. m. posiedzenie zwyczajne, na którem po przyjęciu na członka czynnego Dra Chojnackiego Władysława z Krakowa a na korespondenta Dra Papiewskiego Władysława z Radomia, kol. prof. Korczyński przedstawił 6 chorych ze swej kliniki i w obszernem przemówieniu opisał ich zboczenia

chorobowe, poczem kol. Prof. Cybulski okazał własnego pomysłu mikrokalorymetr służący do oznaczania bardzo drobnych zmian ciepłoty i opisał szczegółowo sposób jego użycia.

— Dr. A. Rothe w Warszawie został wybrany członkiem honorowym włoskiego Towarzystwa psychiatrycznego (*Società freniatrica italiana*). Miło nam donieść o tem uznaniu prac zasłużonego psychiatry warszawskiego.

— Znany a przez chorych uwielbiany okulista, Książę Dr. Karol Teodor bawarski, przerwał z powodu choroby swą czynność lekarską i udał się do Meranu dla poratowania zdrowia.

— Międzynarodową konwencyą sanitarną, zredagowaną na podstawie uchwał co właśnie odbytej konferencyi paryskiej, podpisali w dniu 2. b. m. pełnomocnicy: Niemiec, Austro-Węgier. Belgii, Francyi, Wielkiej Brytanii, Rosyi, Hiszpanii, Holandyi. Włoch, Grecyi, Danii, Persyi i Portugalii. Delegaci Stanów Zjednoczonych Ameryki północnej konwencyą przyjęli, lecz jej nie podpisali, uważając podpis za zbyteczny wobec tego, iż pielgrzymki Mahometan kraju ich w niczem nie obchodzą. Szwecya z Norwegią tudzież Turcya zastrzegły sobie czas do namysłu nad podpisaniem. Anglia miała zrobić pewne zastrzeżenia ze względu na niektóre postanowienia konwencyi, odnoszące się do statków przewożących pielgrzymów mahometańskich przez zatokę perską, postanowienia zdaniem jej nie dające się przeprowadzić dla braku funduszów u ludności pielgrzymującej.

— W ubiegłem półroczu zimowem liczył wydział lekarski uniwersytetu wiedeńskiego uczniów zwyczajnych 2039 a 1422 nadzwyczajnych. Cudzoziemców między niemi było: z Ameryki 225, z Cesarstwa rosyjskiego 161, z Serbii 42, ze Szwajcaryi 25, z Prus 69, z Bawaryi 29.

— 62. Kongres Stowarzyszenia lekarskiego Wielkiej Brytanii odbędzie się w bieżącym roku w Brystolu od 31. Lipca do 3. Sierpnia.

— **Wiadomości uniwersyteckie.** Gryfia. Docent prywatny Dr. Ballowitz mianowany profesorem nadzwyczajnym. Helsingfors. Dr. R. Kelster mianowany docentem anatomii patologicznej. Juryew (Dorpat). Profesor zwyczajny anatomii patologicznej i patologii ogólnej, Dr. R. Thoma złożył swoją godność. Na jego miejsce mianowany Dr. M. Nikiforow, prosektor uniwersytetu w Moskwie. Kijów. Dr. M. A. Woskreseński mianowany docentem prywatnym położnictwa i ginekologii. Roztoka. Dr. L. Pfeiffer, asystent zakładu higienicznego i docent prywatny w uniwersytecie monachijskim, powołany na profesora nadzwyczajnego higieny. Sztokholm. Profesor nadzwyczajny chirurgii Dr. J. W. Berg mianowany profesorem zwyczajnym. Tybinga. Dr. Hofmeister habilitował się na docenta chirurgii. Petersburg. Dr. N. G. Uszinski mianowany docentem prywatnym medycyny sądowej w Akademii wojenno-lekarskiej. Wiedeń. Docenci prywatni chirurgii, Drowie Hacker i Hochenegg mianowani profesorami nadzwyczajnymi.

— **Nekrologia.** Zmarli: w Giessenie profesor nadzwyczajny położnictwa Dr. Fryderyk Birnbaum, w Heidelbergu senior wydziału lekarskiego prof. Dr. W. H. Delffs, w Lille profesor higieny Dr. Arnould.

NADESŁANE.

Redaktor odpowiedzialny: Prof. Dr. S. Domański.

Do Nru niniejszego dołącza się dla pp. prenumeratorów zamieszkałych w Galicyi i W. Ks. Krak. prospekt i list z Zakładu wodoleczniczego w Jaworzu.

Nakładem Tow. lek. krakowskiego. W drukarni Uniwersytetu Jagiell., pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.